

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

1026

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice GAUTHEY

Externe en premier des Hôpitaux de Paris
Né le 6 Janvier 1915, à Moutgeron (Seine-et-Oise)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PNEUMOCOCCIES DANS LA RACE JAUNE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice GAUTHEY

Externe en premier des Hôpitaux de Paris
Né le 6 Janvier 1915, à Moutgeron (Seine-et-Oise)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PNEUMOCOCCIES DANS LA RACE JAUNE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1939

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNAUD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET. Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LAVIERI Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE' Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE
ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON

MONSIEUR LE PROFESSEUR AG. CADENAT

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AG. MOURE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON

MONSIEUR LE PROFESSEUR AG. MOREAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR AG. CATHALA

Internat provisoire :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AG. JUSTIN BESANÇON

MONSIEUR LE DOCTEUR CLEISZ

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE LORIER

INTRODUCTION

Il nous a été donné récemment, à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Pr CARNOT, d'observer un cas de pneumococcie chez un Annamite.

L'allure très particulière de sa symptomatologie et de son évolution nous a rappelé les premières observations de cette même affection dans la race jaune qui ont été analysées par CARNOT et de KERDREL (1916) et publiées par JARRY (1916). Cette étude, très démonstrative, car elle porte sur un grand nombre de cas, a été réalisée lors de l'arrivée en France de convois de travailleurs annamites.

Depuis, à maintes reprises en France, les conclusions de ces Auteurs se sont trouvées vérifiées par les observations isolées qui ont été faites.

Enfin, en Indochine même, des observations comparables ont été également étudiées dans ces dernières années par RAGIOT, DELBOVE, POCHON, NGUYEN-VAN-HUONG, TRAN-VAN-TU (1934-1938).

Il nous a paru intéressant de confronter ces observations
Gauthey Maurice.

vations dont la similitude, dans les grandes lignes, ne laisse pas d'être frappante, et de rechercher, à leur lumière nouvelle, si l'hypothèse de CARNOT et DE KERDREL en 1916, selon laquelle les jaunes ont, de par leur constitution raciale, une susceptibilité particulière au pneumocoque, s'en trouvait renforcée.

D'autre part, c'est au cours de la dernière guerre que des épidémies de pneumococcies graves ont été observées chez les Annamites, à leur débarquement en France.

Nous envisagerons rapidement, pour le cas où les circonstances actuelles renouvelleraient cette arrivée massive de nos renforts coloniaux d'Indochine, les mesures préventives qu'il conviendrait d'étudier, pour tenter d'éviter de nouvelles épidémies.

C'est M. le P^r CARNOT qui nous a suggéré l'idée de cette étude et qui, très obligeamment, nous a confié ses documents et aidé de ses conseils.

M. le P^r CARNOT fut notre premier maître en médecine. Comme stagiaire, comme externe, comme « ancien », la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu nous fut toujours accueillante grâce à sa paternelle bienveillance. Nous voulons lui exprimer ici notre respectueuse et profonde gratitude.

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

OBSERVATION D'UNE PNEUMOCOCCIE CHEZ LE JAUNE A L'HOTEL-DIEU

A l'étude de cette observation ont participé MM. Marre, Grel et Casaurang. Nous les remercions de leur précieuse collaboration.

M. W.-T.-Ch., Annamite, âgé de 39 ans, résidant depuis plusieurs années à Paris où il exerce la profession de garçon de restaurant..

Entre à l'Hôtel-Dieu le 19 août 1939 à la Salle St-Christophe (Service de M. le Pr CARNOT).

Il présente à ce moment :

— des signes fonctionnels respiratoires : toux, dyspnée, point de côté droit ;

— une fièvre élevée : 40°5 ;

— l'examen du thorax ne montre aucune signe objectif ;

— il existe une rougeur diffuse au pharynx.

Le soir apparaissent des *taches purpuriques* de forme et de taille variables, la plupart se présentant comme des ecchymoses, quelques-unes comme des pétéchies.

A l'examen du thorax on trouve :

— quelques râles fins à la partie moyenne du champ droit.

Le lendemain apparaît une expectoration d'aspect banal, où l'examen bactériologique montre la présence de :

— nombreux pneumocoques, mêlés à d'autres germes.

Les signes en foyer se précisent à droite. Quelques râles à la base gauche.

La température est en baisse.

Un traitement est institué qui comporte des révulsions locales et 6 comprimés de Néo-Coccyll chaque jour.

Le 21 août :

- la température est à $37^{\circ}4$;
- l'hémoculture est négative ;
- le culot urinaire contient de nombreux diplocoques du type pneumo.

Dans les jours suivants :

- la température oscille autour de 38° ;
- le foyer de condensation à droite. Submatité de la base droite ; râles humides disséminés dans les 2 champs ;
- la diurèse est bonne ;
- l'urée sanguine se chiffre à 0,60 gr. ‰.

Du 24 août au 1^{er} septembre :

- baisse progressive et régulière de la température ;
- amélioration de l'état général ;
- atténuation des signes en foyer.

Les râles diffus et la submatité persistent.

Le 1^{er} septembre :

- la température est à 37° le matin, à 38° le soir, le lendemain à $38^{\circ}5$.

En même temps que le malade *se plaint de douleurs vives dans la fosse iliaque droite.*

A l'examen on constate :

- une douleur vive au palper de la fosse iliaque droite, particulièrement dans la zone de Mac Burney.
- la région sous-hépatique est également douloureuse ;
- dans la fosse iliaque et la région sous-hépatique, il existe une légère contracture de la paroi.

Les signes pulmonaires sont pratiquement nuls, hors un syndrome résiduel pseudo-pleurétique de la base droite.

On pense alors à des accidents de *purpura abdominal*

et on prescrit l'application de vessie de glace sur l'abdomen.

Aucune hémorragie extériorisée ne vient confirmer ce diagnostic.

Le lendemain, les signes abdominaux se sont atténués :

— la fosse iliaque droite n'est plus douloureuse ;

— il existe encore une légère douleur dans la région sous-hépatique ;

— la fosse lombaire droite est un peu douloureuse au palper ;

— la température est inférieure à 38°.

Le 4 septembre les troubles abdominaux ont disparu.

Mais, en même temps que ces symptômes abdominaux et avec un début un peu antérieur, une évolution assez curieuse s'est dessinée au niveau des taches purpuriques :

— des phlyctènes sont apparues, dont le contenu d'abord clair s'est ensuite troublé, et à évolué vers la purulence.

— (pus verdâtre, où l'examen bactériologique retrouve des diplocoques, qui n'ont pu être identifiés de façon plus précise.

Un troisième ordre de symptômes s'est manifesté au cours de cette rechute thermique :

— l'apparition d'une raideur de la nuque, sans hyperesthésie et sans céphalée importantes ;

— le signe de Kernig était cependant très net. .

La ponction lombaire (4 septembre) a retiré :

— un liquide incolore, limpide ;

— ne contenant pas d'hématies ;

— ne présentant aucune augmentation du taux des éléments cellulaires (0,2 par mm³).

A partir du 5 septembre, la température est normale ; les signes méningés ou supposés tels ont disparu ; la suppuration des phlyctènes se tarit ; le malade entre en convalescence.

Le 6 septembre, un examen radioscopique du thorax est

pratiqué par mesure de prudence pour ne pas laisser échapper un épanchement minime au côté droit.

L'examen clinique à cette période montre en effet une diminution du murmure vésiculaire et des vibrations vocales, ainsi qu'une matité au niveau de l'extrême base droite.

L'examen sous écran montre seulement :

— une opacité légère, se dégradant de bas en haut, au niveau du cul-de-sac pleural droit, qui est peu mobile avec les mouvements respiratoires ;

— à la partie moyenne du poumon droit une zone en grisaille triangulaire à base axillaire.

Une ponction exploratrice n'a pas ramené la moindre goutte de liquide.

Le 14 septembre, le malade sort en bonne santé.

L'étude de cette observation permet de conclure que ce malade a présenté une infection pneumococcique avec :

— localisation pulmonaire habituelle ;

— réaction pleurale probable légère et banale qui se différencie cependant nettement de la pneumonie typique par l'apparition simultanée ou secondaire de manifestations anormales :

— *une diffusion*, d'ailleurs discrète, des signes thoraciques.

— *un purpura infectieux* évoluant d'emblée, à manifestations cutanées évidentes, aboutissant à la constitution de pustules où l'on eût sans doute identifié le pneumocoque.

Il est bien vraisemblable que les signes abdomi-

naux observés secondairement ont été dûs à un purpura viscéral concomitant.

— *des signes méninges* indiscutables, sans cependant infection reconnue de la séreuse.

. De telles manifestations associées aux signes pleuro-pulmonaires conduisent à penser qu'on se trouve en présence d'une *septicémie pneumococcique* dont la preuve n'a pu être faite par l'hémoculture (pratiquée tardivement et en période d'apyrexie complète) mais dont l'hypothèse paraît confirmée par la présence de germes dans les urines et dans les pustules.

Ce fait paraît d'autant plus vraisemblable que cet aspect très spécial de la pneumococcie est relaté dans de nombreuses autres observations étudiées chez les Indochinois.

OBSERVATIONS DE PNEUMOCOCCIES CHEZ LES JAUNES EN FRANCE

A côté de cette observation isolée, certains auteurs ont eu l'occasion d'étudier en France, de véritables épidémies de pneumococcies chez les Annamites.

Des conditions particulières en ont favorisé l'apparition au cours de la dernière guerre, comme en témoigne le rapport de CARNOT et DE KERDREL (1916).

Ces Auteurs ont recueilli toute une série de documents peu de temps après l'arrivée en France de travailleurs annamites. Ils ont été frappés par les caractères très spéciaux de ces pneumococcies, dont les lésions généralisées diffèrent des lésions locales et, pour ainsi dire, enkystées, observées généralement dans nos pays. Aussi nous paraît-il intéressant de rapporter brièvement ces faits :

L'épidémie observée par CARNOT et DE KERDREL a éclaté chez les Annamites envoyés en France pour le travail des usines, environ 15 à 20 jours après leur débarquement.

Caractères cliniques de ces pneumococcies

En règle générale, après un début brusque (fièvre, vomissements) s'installent des phénomènes généraux graves :

— température en plateau aux environs de 40°, agitation avec délire, ou au contraire adynamie.

On constate alors, plus ou moins nets, les signes locaux classiques, râles crépitants et souffle tubaire, crachats rouillés.

Chacun de ces symptômes présente cependant des particularités.

Les signes d'auscultation sont fugaces et variables d'un examen à l'autre. Un souffle de la partie moyenne d'un poumon est entendu le lendemain à une autre place ou même du côté opposé.

Les râles fins se déplacent de même avec une grande rapidité d'un jour à l'autre. Les signes sont, non seulement changeants, mais multiples. Il est rare qu'on les puisse localiser à un seul segment pulmonaire. Leur diffusion est en rapport avec la congestion et l'œdème juxtaposés au bloc pneumonique.

L'expectoration a rarement l'aspect caractéristique habituel. Souvent, les crachats sont incolores, blancs, quoique encore visqueux, mais dans la plupart des cas, ils sont accompagnés d'une mousse abondante aérée, symptomatique de l'œdème. Parfois, enfin, ils sont franchement hémoptoïques. Deux

hémoptysies franches, bien que peu abondantes, ont été observées, qui correspondaient à des lésions d'infarctus hémorragique.

Les localisations pleurales doivent être recherchées avec soin et bien souvent elles passent néanmoins inaperçues, masquées par des localisations pulmonaires sous-jacentes.

Dans beaucoup de cas, on retrouve de gros frottements juxtaposés aux signes parenchymateux.

Parfois seulement, la matité et les modifications des vibrations attirent spécialement l'attention. La ponction permet alors de retirer un liquide séreux ou purulent, d'abondance très variable.

Les péricardites échappent souvent à l'attention cliniquement. Parfois cependant, est entendu un gros frottement péricardique, ou bien le malade accuse avec intensité une douleur précordiale ou encore l'aire de matité paraît nettement augmentée.

Les péritonites se montrent plus rares. Cliniquement, elles peuvent se caractériser, soit par des douleurs, de la contracture pariétale, soit par une ascite modérée, séro-fibrineuse.

Les méningites sont caractérisées cliniquement par l'agitation, la contracture et à la ponction lombaire, un liquide louche fibrineux, riche en pneumocoques, ne subissant pas l'influence du sérum anti-méningococcique.

La splénomégalie, l'hépatomégalie sont constantes et souvent importantes.

Enfin, certaines manifestations particulières ont été observées dans un petit nombre de cas :

— une fois un gros hématome musculaire des droits de l'abdomen ;

— en fin d'épidémie, des abcès sous-cutanés ou profonds aux points d'injections médicamenteuses. Le pneumocoque a été retrouvé dans le pus.

Il semble que ces abcès aient pu jouer le rôle d'abcès de fixation, car le pronostic a toujours été bon dans les cas où ils ont été rencontrés.

Caractères anatomo-pathologiques

En raison même de la gravité d'un certain nombre de cas, aux signes cliniques observés chez plus de 100 malades, ont pu être confrontées les lésions anatomiques constatées au cours de 18 autopsies.

Lésions pulmonaires. — Celles-ci correspondent exactement aux particularités physiques. En effet, dans la moitié des cas seulement a été trouvé le bloc compact de *pneumonie lobaire fibrineuse*. Dans 7 de ces cas, les lésions n'ont pas dépassé le stade d'hépatisation rouge, ce qui témoigne de la marche rapide de l'affection et de la précocité relative de la mort. Dans 2 autres cas seulement les lésions ont évolué plus complètement vers la suppuration et l'on a constaté des blocs de *pneumonie grise*, comme on a l'habitude de les voir aux autopsies d'Européens.

L'hépatisation atteint tantôt un seul lobe, tantôt plusieurs lobes contigus. Parfois, elle a envahi presque tout le poumon, d'autre fois, il s'agit d'un double foyer de pneumonie ayant évolué simultanément ou successivement de chaque côté.

Presque constamment on a observé en dehors du bloc compact de pneumonie fibrineuse, des lésions diffuses et disséminées de *congestion pulmonaire*, à laquelle s'associe presque toujours l'*œdème pulmonaire* qui prend parfois une place prédominante.

Dans plusieurs cas, ont été observés de véritables *infarctus hémorragiques*, disséminés au milieu de zones de congestion, plus ou moins confluentes ou associés à de petites *ecchymoses hémorragiques sous-pleurales*.

Tel a été notamment le cas pour un des malades qui a présenté de véritables hémoptysies au début de sa pneumonie.

Dans trois autopsies, on a retrouvé un bloc compact décoloré entièrement blanc, plongeant au fond de l'eau, et d'aspect très spécial, rappelant les « *pneumonies blanches* » que l'on rencontre chez l'enfant et dans l'expérimentation chez l'animal.

Dans la moitié des cas enfin, on n'a pas retrouvé à l'autopsie de bloc fibrineux lobaire, mais exclusivement des *lésions diffuses et disséminées* de bronchite, de congestion pulmonaire, de broncho-pneumonie, d'œdème aigu, voire d'infarctus hémorragique.

Ces lésions témoignent de l'intensité des phénomènes infectieux et de leur tendance à la généralisa-

tion. Tout se passe comme s'il ne s'était pas produit au niveau du poumon, le barrage local fibrineux, véritable défense de l'organisme aboutissant à la localisation de l'infection pneumococcique (CARNOT et DE KERDREL).

On observe donc, au niveau des poumons, les mêmes signes de *septicémie diffuse* que l'on trouve dans les autres organes.

Lésions pleurales. — La pleurésie a été rencontrée dans la moitié des cas au moins :

— tantôt, il s'agit simplement d'une *couenne fibrineuse* épaisse ;

— tantôt d'un gros *épanchement séreux*, trouble sans purulence, souvent associé au placage fibrineux précédent ;

— tantôt, par contre, d'un liquide louche ou même *franchement purulent*, libre ou enkysté, en petite quantité, généralement logé dans un espace interlobaire ou entre des adhérences.

• Un *piqueté hémorragique* a été parfois noté sur la plèvre viscérale, mais on ne rapporte pas d'observation d'épanchement véritablement hémorragique.

Les *péricardites* sont observées avec une fréquence extrême, notamment en début d'épidémie.

Elles peuvent être fibrineuses, séro-fibrineuses ou franchement purulentes.

Un *piqueté hémorragique* a souvent été noté, mais sans épanchement de sang.

Aucune lésion *endocardique* n'a été rencontrée.

Le *myocarde* a semblé atteint parfois, en raison de sa teinte feuille morte, de sa flaccidité.

Les *péritonites*, elles aussi peuvent être fibrineuses, séro-fibrineuses, ou fibrino-purulentes.

La localisation péritonéale peut coexister avec des lésions pleurales et péricardiques réalisant *une pneumococcie généralisée des séreuses* (CARNOT). Mais jamais on n'observe la grande péritonite primitive à pneumocoques avec début dramatique et extension lente et progressive de la collection.

Le tube digestif peut aussi être atteint.

Sur le grêle et le gros intestin, on a noté parfois de petites taches ecchymotiques analogues à celles que l'on rencontre avec une si grande fréquence dans les septicémies expérimentales du lapin.

Les ganglions mésentériques se sont montrés presque constamment tuméfiés, congestionnés, rougeâtres, parfois hémorragiques, marchant de pair avec la congestion hypertrophique de la rate.

La splénomégalie est énorme, et caractéristique par son aspect infectieux. Il s'agit certainement de lésions infectieuses récentes, que l'on ne saurait confondre avec celles d'un paludisme ancien (celles-ci ont d'ailleurs pu être individualisées dans plusieurs cas).

L'hépatomégalie infectieuse est également constante, la vésicule biliaire paraît normale, sans hypercholie.

Les reins sont le plus souvent gros, congestionnés avec les caractères habituels des reins infectieux.

Les surrénales sont également volumineuses et congestives.

Les méningites réalisent de grands exsudats purulents, étalés sur la surface cérébrale, particulièrement dans la zone fronto-pariétale.

OBSERVATIONS DE PNEUMOCOCCIES CHEZ L'INDIGÈNE EN INDOCHINE

Les observations françaises ne sont pas seules à témoigner des modalités très particulières des pneumococcies dans la race jaune. Et l'on ne saurait incriminer pour les expliquer le seul fait d'une transplantation.

En effet, en Indochine également, RAGIOT, DELBOVE, POCHON, NGUYEN-VAN-HUONG, TRAN-VAN-TU, ont observé des cas comparables.

En avril 1938, certains de ces auteurs publient un rapport très démonstratif à ce sujet.

Il porte sur les 4 dernières années, au cours desquelles, dans les seuls hôpitaux indigènes de la région de Saïgon-Cholon, il leur fut possible d'isoler par hémoculture au cours d'états infectieux aigus, plus de 240 souches de pneumocoques.

Dans ces conditions, toute la gamme des affections « pneumoniques » put être observée, depuis la pneumonie lobaire franche aiguë, qui reste très rare, et

les congestions pulmonaires, jusqu'aux pneumococcies atypiques, franchement septicémiques, qui constituent la majorité des cas.

Caractères cliniques

LES FORMES PNEUMONIQUES où les manifestations pulmonaires restent prédominantes, rappelant les « pneumonies infectieuses infectantes » de G. SÉE.

Le tableau pneumonique n'est pas franc.

Les signes pleuraux sont pratiquement constants.

De plus, en outre du souffle tubaire, on trouve des râles humides, sous-crépitants ou même bulleux. Les crépitants sont exceptionnels, mais les râles de bronchite associés, extrêmement fréquents.

La ponction exploratrice reste rarement blanche.

On retrouve :

— soit quelques gouttes de fibrino-pus très épais, épanchement pouvant évoluer vers la résorption, ou vers la pleurésie purulente parapneumonique

— soit un liquide abondant, bouillon sale, le plus souvent riche en pneumocoques, ou bien du pus franc (pleurésie parapneumonique fréquente)

Ces atteintes pulmonaires ne sont presque jamais strictement unilatérales, il peut y avoir infection pulmonaire double d'emblée, mais plus souvent, infection secondaire, simple bronchite, ou congestion de la base opposée à la lésion principale.

En résumé, il s'agit de pleuro-pneumonies, de con-

gestions pleuro-pulmonaires, de POTAIN, de spléno-pneumonies de GRANCHER, de corticopleuinites de BEZANÇON et BRAUN, de « fluxions de poitrine » de DIEULAFOY.

Le fait dominant est l'atteinte simultanée de la plèvre et du poumon.

LES FORMES SEPTICÉMIQUES dites parfois *formes typhoïdes*, sont fréquentes et presque toujours mortelles.

Elles se distinguent par la discrétion des signes pulmonaires (râles de bronchite, sous-crépitants, expectoration peu abondante et nullement caractéristique).

Par contre, les signes d'infection grave prédominent : température élevée, pouls rapide et irrégulier, coma ou délire, langue sèche et rôtie, subictère, urines rares et albumineuses.

L'ictère intense, l'hépatite, la méningite, l'endocardite, l'œdème pulmonaire, sont très fréquents dans cette forme.

Evolution : En général, ces affections sont particulièrement graves.

Sur 214 cas qui ont pu être suivis, 121 se sont terminés par la mort, donc 56,5 %, soit par infection progressivement croissante, soit du fait de complications, qui sont très variées :

Atteinte pleurale : elle est si fréquente qu'elle paraît devoir être intégrée dans le tableau clinique de la maladie et non pas envisagée comme une complica-

tion véritable. Toutefois, l'épanchement peut devenir très important et évoluer vers la pleurésie purulente de la grande cavité ou la pleurésie interlobaire.

Du côté pulmonaire, l'œdème aigu ou la bronchite capillaire sont un mode de terminaison fréquent et coexistent souvent avec les localisations méningées. La gangrène pulmonaire a été observée une fois.

Méningites : Elles sont constamment mortelles. Retrouvées dans 10 % des cas environ, elles apparaissent soit para-pneumoniques rarement méta-pneumoniques, soit sous forme de méningites primitives d'emblée.

Les méningites para- et méta-pneumoniques ne diffèrent pas de celles observées en France. Elles s'accompagnent presque toujours d'une nouvelle poussée septicémique massive.

Par contre, les méningites septicémiques primitives ont au début une symptomatologie discrète :

— céphalée, parfois coma, raideur de la nuque, et température élevée. Les signes habituels de la méningite apparaissent plus tardivement quand l'évolution le permet, la ponction lombaire seule assure le diagnostic.

— le liquide céphalo-rachidien revêt des aspects différents au cours de l'évolution de la maladie (évolution souvent incomplète, raccourcie par des épiphénomènes tels que l'œdème pulmonaire) ;

— au début, liquide opalescent, bouillon sale, pauvre en éléments de défense, mais riche en élé-

ments microbiens, véritable aspect de culture en milieu liquide.

— plus tard, les éléments de défense apparaissent plus nombreux et le liquide devient franchement purulent.

Le subictère des conjonctives s'observe la plupart du temps.

Quant à l'ictère franc généralisé, il a été noté dans 15 à 20 % des cas. Ce dernier symptôme a toujours paru être le témoin d'une affection particulièrement grave, relevant de l'hépatite infectieuse, comme l'ont montré les examens anatomo-pathologiques.

Les complications cardio-vasculaires sont fréquentes : endocardites, myocardites, péricardites, parfois suppurées. Dans les formes septicémiques, avec méningite d'emblée, ont été relevées à plusieurs reprises, des lésions importantes des valvules (formes méningées de l'endocardite à pneumocoques d'AUBERTIN).

Assez souvent, il s'agit d'une véritable pancardite se terminant par une syncope mortelle.

L'albuminurie est quasi constante, avec taux d'urée sanguine élevé.

D'autres complications beaucoup plus rares ont été rencontrées : arthrites à plusieurs reprises, une fois une phlébite du creux poplité, qui se terminera par une embolie mortelle, une fois enfin une orchite à pneumocoques.

Caractères anatomo-pathologiques

LÉSIONS PLEURO-PULMONAIRES.

Toutes les lésions classiques peuvent être rencontrées, mais schématiquement elles se présentent sous deux aspects différents suivant le type clinique de la maladie :

Dans les formes septicémiques on ne trouve que de la bronchite ou de la broncho-alvéolite, comme dans la plupart des maladies septicémiques (typhoïde, streptococcies, etc...). L'examen histologique a montré dans un cas, une simple condensation du parenchyme pulmonaire de la zone sous-pleurale avec alvéoles bourrées d'hématies au milieu desquelles on n'observait que de rares cellules de desquamation et quelques polynucléaires.

Dans les formes pulmonaires, la plèvre est en général atteinte en même temps que le poumon. Celui-ci présente des lésions variables selon la rapidité de l'évolution : engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise avec petits foyers multiples d'abcédation.

La plèvre, toujours épaissie, renferme une quantité variable de liquide allant du petit épanchement louche à la grande pleurésie purulente avec couennes fibrineuses épaisses.

Les lésions d'œdème pulmonaire sont d'une fréquence anormale.

LÉSIONS CARDIAQUES.

Des lésions de *péricardite* sont souvent notées.

Les aspects en « langue de chat » et en « tartine de pain beurré » ont été vus. En général, il s'agit d'un épanchement séro-purulent ou purulent de quelques cm³ à 200 cc. et plus.

Le *myocarde* est mou, d'aspect « feuille morte ».

L'*endocarde* est touché, toujours dans les formes septicémiques, très souvent dans les autres formes, le bord libre des valvules est vascularisé, un caillot en voie d'organisation peut y être appendu, différent des gros caillots post-mortem des cavités cardiaques.

LÉSIONS ABDOMINALES.

L'ascite trouble, bouillon sale, en faible quantité est fréquente. La grande péritonite à pneumocoques avec couennes est par contre exceptionnelle.

Le *foie* présente des lésions particulièrement importantes dans les formes avec ictère intense. Il est alors augmenté de volume, du type foie infectieux, souvent granité, le parenchyme est friable. A l'examen histologique, dilatation des capillaires radiés et dégénérescence des cellules hépatiques péri-centrolobulaires. Infiltration lymphoïde (lymphome de WAGNER), parfois véritables micro-abcès du parenchyme.

L'examen de la rate ne permet aucune conclusion dans un pays à haute endémicité palustre.

Les reins sont congestifs.

Les surrénales présentent des modifications impor-

tantes. Le tissu cellulaire péri-surrénal est parfois le siège d'un œdème gélatiniforme considérable ; les surrénales elles-mêmes peuvent être augmentées de volume, molles et gélatineuses, bien que les autopsies fussent faites précocement après la mort. Les coupes histologiques peuvent montrer une atteinte profonde de la structure anatomique.

— congestion de la couche corticale avec épanchement sanguin diffus dans la zone fasciculée. Dilatation accentuée des capillaires et œdème dissociant les cellules glandulaires.

— lésions diffuses d'hypoplasie de la zone corticale surtout.

— infiltration diffuse de toute la glande, avec condensation inflammatoire de certains points de la corticale qui est le siège de véritables petits abcès.

— thromboses septiques de quelques veines de la zone corticale.

Ce sont là des lésions de surrénalite aiguë.

LÉSIONS MÉNINGÉES.

Elles sont classiques.

Plus rarement, l'encéphale paraît participer au processus infectieux.

Le liquide céphalo-rachidien est louche et particulièrement riche en pneumocoques.

ALLURE GÉNÉRALE DES PNEUMOCOCCIES DES JAUNES

Il ressort de ces observations que les pneumococcies des jaunes paraissent s'individualiser par certains caractères particuliers :

- la diffusion et la généralisation des lésions ;
- la gravité fréquente de l'évolution ;
- la possibilité d'une allure épidémique.

La diffusion des lésions est un fait presque constant : même dans les cas d'infection limitée, constatés par CARNOT et DE KERDREL en fin d'épidémie, et qui sont en nombre non négligeable dans les statistiques d'Indochine, il faut souligner la fréquence :

- de l'extension du foyer pulmonaire (œdème aigu, foyers broncho-pneumoniques, infarctus hémorragiques) ;
- de l'existence de foyers extra-pulmonaires et notamment au niveau des séreuses (péricardites et pleurésies séreuses fibrineuses ou purulentes).

L'infection généralisée est plus fréquente encore.

L'hémoculture positive, la splénomégalie, et l'hépa-

tomégalie, le gros rein infectieux, montrent qu'il s'agit là d'une vraie septicémie et le processus infectieux ou même sans doute toxi-infectieux, peut s'étendre à tous les viscères (péritonites, méningite, hématome musculaire des droits, piqueté hémorragique de l'intestin, etc...)

Les myosites suppurées sont particulièrement fréquentes au Japon (SCRIBA, ITO, SIMAKA, OSAWA).

Les phénomènes purpuriques cutanés que nous avons rapportés en sont une autre manifestation qui n'avait pas été signalée jusqu'alors.

La gravité de cette affection est soulignée aussi bien en France qu'en Indochine.

Elle est d'ailleurs variable avec la forme observée et si elle est considérable dans les formes généralisées et épidémiques, elle décroît notablement dans les cas qui se rapprochent des formes européennes.

L'allure épidémique a été très nette dans les observations qui portent sur les exotiques récemment débarqués en France.

Les conditions de climat, d'hygiène et d'alimentation ont pu être alors une cause occasionnelle de l'épidémie, mais les cas s'étant succédé au lieu d'éclater simultanément, et l'épidémie s'étant poursuivie quelque temps encore après l'amélioration des conditions extérieures, il semble bien qu'il y eut une véritable contagion par un pneumocoque dont la virulence fut exaltée par passages successifs sur des organismes sensibles.

*
* *

Au total, chez le jaune, la contamination de l'organisme par le pneumocoque a souvent des conséquences bien différentes de celles que l'on observe chez le blanc adulte : pas de barrière, pas de localisation, pas de bloc pneumonique, mais au contraire, une invasion rapidement généralisée.

Cette dissémination d'emblée n'est pas sans analogie avec celle que l'on observe sur d'autres organismes que l'on sait être particulièrement réceptifs :

Les nourrissons et les nouveau-nés présentent des réactions également vives et diffuses à l'infection pneumococcique, ils sont aptes à présenter une extension rapide au delà de son foyer originel (NOBÉCOURT, PARAF et BONNET). Il est fréquent d'observer des décharges passagères de germes dans le sang, des bactériémies (LEREBOULLET et TISLER,). Plus rarement des septicémies vraies avec dyspnée intense, absence de signes physiques pulmonaires, évolution en quelques jours ou quelques heures vers la mort (LESAGE).

Les septicémies expérimentales des animaux sont également très voisines. On y retrouve les mêmes lésions diffuses et généralisées, les mêmes manifestations hémorragiques (CARNOT et FOURNIER).

On a même parfois constaté, fait absolument nouveau chez l'homme, des lésions constatées déjà expérimentalement chez le lapin, telles les pneumonies blanches, les hématomes musculaires. Seul le bloc

pneumonique fibrineux, lorsqu'il existe, vient établir une différence.

L'infection pneumococcique épidémique dans la race jaune paraît donc occuper une place intermédiaire entre la pneumonie lobaire classique de nos pays et la septicémie pneumococcique expérimentale (CARNOT et DE KERDREL).

ÉTUDE CRITIQUE

Le pneumocoque ne provoque généralement en France que des infections locales et sporadiques.

Ce n'est que dans des conditions très spéciales que l'on y peut observer chez le blanc des pneumococcies graves généralisées, voire contagieuses.

Celles-ci sont, semble-t-il, plus fréquentes, prédominantes même, dans la race jaune, tant en France chez les transplantés que chez les indigènes à la colonie.

Nous nous proposons d'examiner rapidement les diverses influences susceptibles d'expliquer ce fait, en étudiant successivement :

- les propriétés objectivement fixées des germes ;
- les qualités de l'organisme atteint, qui peuvent se trouver modifiées par des circonstances extérieures, mais dont certaines font partie intégrante du patrimoine ethnique.

Enquête bactériologique

L'étude bactériologique de tous les cas que nous avons rapportés a été systématiquement pratiquée :

I. CARNOT et DE KERDREL ont trouvé des hémocultures positives dans plus de 50 % des cas.

Ils ont obtenu ainsi des pneumocoques typiques.

De même, à l'étude des pus de méningite, otite, péricardite, etc...

Ces germes n'ont présenté aucun caractère cultural particulier.

La réaction de NEUFELD s'est montrée positive.

L'inoculation à la souris a entraîné la mort, mais parfois avec quelque lenteur (36, 48 heures).

Dans un cas même, une souris a survécu.

De même l'inoculation au lapin ne s'est montrée mortelle qu'en 36 ou 48 heures.

La virulence expérimentale de ces pneumocoques vis-à-vis de la souris et du lapin n'est donc pas très grande. Mais on ne peut la considérer comme exactement correspondante à leur virulence pour l'homme.

II. RAGIOT, DELBOVE et NGUYEN-VAN-HUONG ont également étudié 245 couches de pneumocoques isolés par hémoculture.

Les hémocultures ont été généralement négatives, à plusieurs reprises dans les cas qui ne différaient pas essentiellement des formes européennes.

Elles furent parfois trouvées positives à une seule reprise, soit pour des raisons contingentes variables,

soit dans des formes de transition entre les pneumococcies classiques et les pneumococcémies véritables.

Elles furent franchement et à plusieurs reprises positives dans les formes cliniquement septicémiques.

Les auteurs ont pu dans 217 cas apprécier la *densité de l'infection sanguine* par la méthode de BOEZ. Dans 86 cas ils ont trouvé plus de 200 colonies. Cette constatation est considérée comme d'un pronostic très grave et ces cas correspondent, en effet, à des méningites primitives et ont très souvent été mortels (75 %).

La pneumococcie de l'indigène est donc une infection le plus souvent massive et persistante, sans qu'il soit cependant possible de tirer de ces caractères un élément de pronostic absolu.

De même, la *répartition sérologique* de ces pneumococciques a été étudiée.

Les résultats suivants ont été obtenus :

Groupe I.....	51 cas	Décès	47 %
Groupe II.....	18 cas	»	38 %
Groupe III.....	5 cas	»	80 %
Groupe IV ou X.....	56 cas	»	27 %

Cette enquête ne permet pas d'attribuer de façon absolue à tel ou tel groupe sérologique, tout au moins I, II, X les plus fréquents, un rôle prépondérant. Ils peuvent être responsables aussi bien des formes bénignes que des formes graves.

Il n'en va peut-être pas de même du Groupe III encore que peu de cas en aient été observés.

On peut, en outre, noter que la fréquence des germes du groupe X n'est pas telle qu'il semblait de règle avec les pneumocoques exotiques.

*
* *

En résumé, il n'apparaît guère possible d'attribuer au germe une influence nette dans le déterminisme des pneumococcies graves des jaunes.

Étude des conditions organiques particulières dans lesquelles est apparue la pneumococcie.

Ces manifestations inhabituelles d'une infection, si le germe est banal, il est logique d'en rechercher la cause dans l'état physiologique de l'organisme lors de l'infection.

Le rôle favorisant des mauvaises conditions extérieures — le surmenage, la mauvaise alimentation, le défaut d'hygiène, le froid — ressort nettement des observations que nous avons rapportées.

I. Dans les observations de CARNOT et DE KERDREL il s'agissait de sujets peu résistants, de petite taille et enrôlés comme travailleurs, parce qu'ils n'avaient que peu d'aptitude au service armé. Ces Annamites, 19 jours seulement après les températures torrides de la Mer Rouge, débarquaient à Marseille où le temps était mauvais et froid, où le mistral soufflait. Leurs vêtements étaient insuffisants. Ils étaient cantonnés dans de grandes salles ouvertes à

tous les vents, tassés les uns contre les autres par milliers. Le refroidissement, les contaminations étaient inévitables.

Ils présentaient alors des pneumococcies généralisées épidémiques très graves (la mortalité dans quelques séries fut bien près de 100 %).

Quand le temps devint plus favorable, et les conditions d'installation moins détestables, la mortalité baissa peu à peu. Après quelques semaines, la chaleur revenue, les cas furent nettement meilleurs, les complications à distance moins fréquentes. L'épidémie s'amortit ainsi et les derniers cas observés réalisèrent des formes atténuées, plus localisées, plus voisines des formes habituelles.

II. RAGIOT, DELBOVE et NGUYEN-VAN-HUONG soulignent également que si l'âge, le sexe ni la saison ne paraissent avoir d'influence nette sur les modalités des pneumococcies, il n'en va pas de même des conditions de vie plus ou moins favorables.

C'est ainsi, que chez les malades des classes aisées ils n'ont pas souvent observé de pneumococcémies. Chez les Annamites des classes pauvres, au contraire, elles sont fréquentes (sur 193 malades dont la condition sociale a pu être précisée 177 étaient considérés comme indigents).

Corrélativement avec le niveau social du sujet, divers facteurs pathologiques sont à considérer :

- intoxications endogènes et exogènes (opiomanie surtout, si fréquente, même chez les pauvres) ;
- carence alimentaire, avitaminoses diverses ;

— infections chroniques, au premier rang desquelles vient le paludisme, retrouvé cliniquement ou hématologiquement dans la grande majorité des cas.

A maintes reprises également, la pneumococcie a été observée à titre d'infection secondaire, ou plus simplement de complication à certains états pathologiques aigus (grippe, fièvre typhoïde, typhus exanthématique, typhus murin) (RAGIOT).

Enfin, les auteurs soulignent eux aussi que tout changement brusque des conditions d'existence des individus, tout effort d'adaptation et surtout au travail, à la vie collective, créent des conditions favorables à l'éclosion d'épidémies de pneumococcies.

Il apparaît donc nettement que nombre de conditions de moindre résistance, individuelles ou collectives, jouent un rôle incontestable pour favoriser l'éclosion de pneumococcies et leur dissémination épidémique.

Ces conditions sont importantes à connaître, car elles sont susceptibles d'être améliorées si l'on veut envisager des méthodes thérapeutiques préventives.

*
* *

Mais ces conditions suffisent-elles à expliquer les modalités spéciales de la maladie et n'est-on pas en droit de constater que même dans des conditions physiologiques misérables, même en Extrême-Orient, il est exceptionnel de les retrouver chez le blanc qu'elles semblent être le privilège de certaines races,

qui constituent un terrain particulièrement réceptif ?

Hypothèse d'une prédisposition ethnique

Le fait qui se dégage des observations rapportées, c'est la fréquence des infections à pneumocoques graves, diffusantes, contagieuses, chez les Indochinois.

Chez l'Européen au contraire, de telles manifestations, sont exceptionnelles.

Cette différence entre les modes de défense de l'organisme, vis-à-vis de germes identiques, encore qu'elle puisse dans une certaine mesure, être rattachée à des genres de vie différents, peut aussi, nous semble-t-il, tenir à la différence des races.

Cette explication devient la seule possible dans les cas, évidemment moins nombreux, mais réels — cas isolés observés en France, tel celui que nous avons rapporté — où les conditions de vie sont exactement comparables, et les réactions pathologiques différentes.

Cette hypothèse peut s'appuyer sur un certain nombre d'arguments.

I. On trouve en *pathologie générale* maints exemples de maladies microbiennes tantôt sporadiques et individuelles, tantôt épidémiques et contagieuses, suivant la réceptivité des infectés.

La méningite cérébro-spinale par exemple, qui s'est montrée si contagieuse dans les grandes épi-

démies anciennes, et récemment encore en Amérique et en Allemagne, est actuellement en France discrète, sporadique, individuelle et il est très difficile de suivre la contagion d'un cas à l'autre.

On pourrait s'expliquer, par analogie, que la pneumonie, infection sporadique chez les Européens résistants, devienne septicémique et contagieuse chez les tropicaux présentant une sensibilité spéciale au pneumocoque.

II. En *pathologie expérimentale* :

— il est avéré que la sensibilité au pneumocoque est très différente selon les animaux considérés.

C'est ainsi que le lapin ou la souris particulièrement réceptifs, réagissent, quel que soit le mode d'inoculation par une septicémie mortelle (CORONI, TRUCHE et RAPHAEL).

On sait, au contraire, que le cheval, par exemple, peut présenter spontanément une pneumonie localisée (PATURLE).

Le cobaye est plus intéressant encore, car selon sa race, il réagit de façons très différentes : septicémie (particulière aux cobayes blancs aux yeux rouges, albinos) pneumonie localisée ou même aucune manifestation pathologique (les cobayes très pigmentés sont particulièrement résistants) (WHITE).

Il ne paraît pas interdit, *à priori*, de penser qu'il peut exister un état de réceptivité différent dans les diverses races humaines, comme dans certaines races animales.

III. *Dans d'autres races humaines* d'ailleurs et, en

particulier dans la race noire, une évolution spéciale des pneumococcies a aussi été constatée.

La sensibilité de la race noire à l'infection pneumococcique est une notion déjà ancienne et vérifiée dans les pays d'origine des hommes de cette race, comme sous d'autres climats (CHAIGNEAU et CHANZY).

Le noir infecté par le pneumocoque fait une septicémie avec localisations multiples, que l'on doit envisager comme une maladie contagieuse susceptible de devenir épidémique (BOUFFARD).

Bien souvent sans doute, ici aussi, des conditions défavorables semblent jouer un rôle déclanchant. Mais on ne peut manquer d'être frappé par le parallélisme qui existe entre ces réactions et celles des jaunes, bien que les nègres soient de constitution beaucoup plus robuste.

*
* *

Il apparaît donc que la race jaune présente une prédisposition particulière, constitutionnelle, à contracter des pneumococcies graves.

Il ne nous est pas possible actuellement de préciser s'il s'agit d'un caractère proprement ethnique, ou d'une aptitude non pas fondamentale, mais acquise par des générations successives, et relevant peut-être des mœurs et des coutumes héréditaires.

CONSIDÉRATIONS PRATIQUES

Les modalités particulières de la pneumococcie du jaune semblent dépendre de deux facteurs essentiels :

— *l'un constitutionnel* : un état de réceptivité vis-à-vis du pneumocoque, caractère héréditaire ou ethnique que nous pouvons essayer de modifier au moins momentanément ;

— *l'autre contingent*, l'ensemble des conditions extérieures néfastes, sur lesquelles il faut agir, et ce d'autant plus impérieusement que les sujets sont *a priori*, particulièrement vulnérables.

Ces considérations permettent de tracer les grandes lignes d'une thérapeutique préventive.

*
* *

I. Modifier un état constitutionnel réceptif, c'est l'indication par excellence de la vaccinothérapie. Malheureusement, les vaccins antipneumococciques actuels, encore à l'étude, ne donnent pas de résultats

assez constants pour que l'on puisse compter sur eux.

Par contre, les récentes acquisitions de la chimiothérapie, notamment de certains dérivés sulfaminés, autorisent à espérer que c'est peut-être par ce moyen que l'on arrivera à réaliser artificiellement une résistance, au moins temporaire, au pneumocoque, chez des sujets naturellement sensibles.

II. Mais l'amélioration des conditions de vie reste pour tous les auteurs le meilleur moyen de réaliser une prophylaxie collective efficace.

Celle-ci s'inspire directement de l'étude des conditions favorisant la maladie.

Elle visera donc à assurer aux Indochinois, tant à la Métropole qu'à la Colonie, particulièrement lorsqu'ils sont appelés à vivre en collectivité :

- une hygiène irréprochable ;
- une alimentation suffisante, richement azotée et vitaminée ;
- des vêtements correspondant aux conditions climatiques.

Il faudra éviter le froid, le surmenage, les intoxications.

Réaliser systématiquement la désinfection du rhino-pharynx.

Examiner soigneusement les nouveaux arrivants.

Dépister au plus tôt les affections qui pourraient se déclarer.

Isoler les infectés.

Toutes ces notions simples et qui vont de soi, ne

peuvent être étudiées et organisées de façon précise qu'en présence des circonstances.

Telles sont les notions générales selon lesquelles il nous paraît possible d'envisager l'institution d'une prophylaxie.

Il faut souligner que les oppositions éventuelles que ces mesures peuvent présenter avec certaines coutumes, et que la négligence si fréquemment observée, sont des obstacles dont on ne saurait négliger l'importance.

Mais on peut espérer que par l'instauration et la généralisation de telles méthodes, on verra de plus en plus décroître la proportion des pneumococcémies des jaunes, et qu'ils pourront, de façon plus régulière, présenter des infections pneumococciques voisines des formes européennes, comme l'évolution s'en dessine dans les milieux adaptés à notre civilisation.



CONCLUSIONS

I. — De nombreuses observations concordantes permettent d'individualiser les pneumococcies des Indochinois par certains caractères :

- diffusion ou généralisation septicémique ;
- haute gravité fréquente ;
- contagiosité leur conférant parfois une allure épidémique.

II. — Ces caractères particuliers :

- ne paraissent pas liés aux germes en cause ;
- sont, sans doute, favorisés par certaines conditions extérieures ;
- mais semblent relever également d'une prédisposition constitutionnelle raciale.

III. — En raison même de cette prédisposition, il serait important de tenter d'écarter le grand danger des épidémies de pneumococcies, en étudiant des mesures de prophylaxie active toutes particulières dans les collectivités d'Indochinois (vaccination, chimiothérapie, mesures générale systématiques d'hygiène).

VU : *Le Président de la Thèse,*
CARNOT

VU : *Le Doyen,*
TIFFENEAU

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- BARIÉTY. — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1, 1939.
- BOZE et CLARAC. — *Paris médical*, 1916.
- BOUFFARD. — *Annales de Méd. et de Ph. Coloniales*, 2, 1931.
- BOUFFARD. — *Revue coloniale de Méd. et de Chirurgie*, 1, 1932.
- BROUET. — Thèse Paris, 1937.
- CARNOT et FOURNIER. — *Archives de Médecine expérimentale*, 1900.
- CARNOT et DE KERDREL. — *Bulletin de la Sté de Méd. des Hôp. de Paris*, 6, 1916.
- CARNOT et DE KERDREL. — *Paris Médical*, 7, 1916.
- COTONI, TRUCHE et RAPHAEL. — *Monographie de l'Institut Pasteur*, 1922.
- DELBOVE, POCHON et NGUYEN-VAN-HUONG. — *Rapport au 10^e congrès de la F. E. A. T. M.*, Hanoï, 11, 1938.
- JARRY. — Thèse Lyon, 1916.
- LEREBoullet. — *Gazette Médicale de France*, 11, 1932.
- NOBÉCOURT, PqARAF et BONNET. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôp. de Paris*, 1920.
- PALES et POUDEROUX. — *Bulletin de la Soc. de Pathologie exotique*, 4, 1939.
- RAGIOT, DELBOVE et TRAN-VAN-TU. — *Bulletin de la Sté de Médecine et de chirurgie Indochine*, 4, 1934.
- RAGIOT, DELBOVE et NGUYEN-VAN-HUONG. — *Archives des Instituts Pasteur d'Indochine*, 4, 1938.
- TROISIER, BARIÉTY et BROUET. — *Bulletin de la Sté Médicale des Hôp. de Paris*, 5, 1935.

TROISIER, BARIÉTY et BROUET. — *Presse Médicale*, 2, 1937.
WHITE. — *The Biology of Pneumococcus*, 1938.

*
* *

(Cette documentation s'est trouvée limitée, en raison des circonstances actuelles).

